FIZIOLOGJIA DHE FARMAKOLOGJIA E PRESIONIT ARTERIAL

Ass.dr. Fatos SADA, mr.sci

fatossada@hotmail.com

Course : 2
Year : 2008
Language : Albanian
Country : Kosovo
City : Prishtina
Weight : 923 kb
Related text : no



http://www.feea.net

<u>Terma, Definitcionet & Njësitë</u>

- **<u>Presion i gjakut</u> (TA)- forca që gjenerohet nga gjaku qarkullues në muret e arterieve për njësi të sipërfaqes (mm Hg ose kPa).**
- **<u>Presioni</u> <u>Sistolik</u> – maja e presionit arterial.**
- **<u>Presioni</u> <u>Diastolik</u> – presioni më i ulët arterial.**
- **<u>Vëllimi i gjakut</u> – sasia e gjakut në sistemin kardiovaskular. 5L**

Terma, Definitcionet & Njësitë

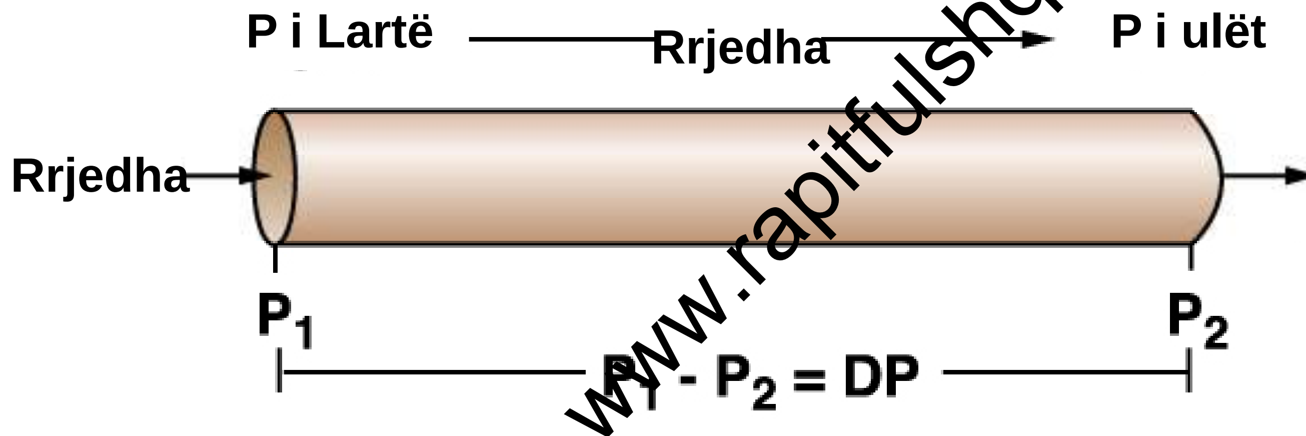
- **Outputi Kardiak (CO)– sasia e gjakut që pompohet nga ventrikuli në minutë. 5-6 L/min.**
- **Frekuenca e zemrës (HR)– numri i cikleve kardiake në minutë. M;64-72/min. F;72-80/min.**
- **Vëllimi goditës (SV)– sasia e gjakut që hudhet nga ventrikuli për çdo goditje. 70 ml.**

ÇKA NEVOITET PRESIONI ARTERIAL?

AI PO NA SHIKAKTON VETËM PROBLEME!!!

PSE AI NUK ËSHTË GJITHKUND I NJEJTË

- Gjaku rrjedh nëpër enë të gjakut për shkak të ndryshimit në gradientin e presionit të gjakut.
- Vlera absolute e presionit nuk është e rëndësishme për rrjedhjen, por ndryshimi në presion (DP ose gradienti) është i rëndësishëm për `ërcaktimin e qarkullimit të gjakut.



Presioni mesatar i gjakut

- Presioni mesatar i gjakut (MAP) është mesatarja gjatë një cikli kardiak dhe determinohet nga outputi kardiak (CO), rezistenca sistemike vaskulare (SVR), dhe presioni venoz qendror (CVP).

$$MAP=(CO \times SVR)+CVP$$

- MAP mundet përafërsisht të determinohet nga matjet e presionit sistolik dhe presionit diastolik.

$$MAP=Pdias+1/3(Psist-Pdias)$$

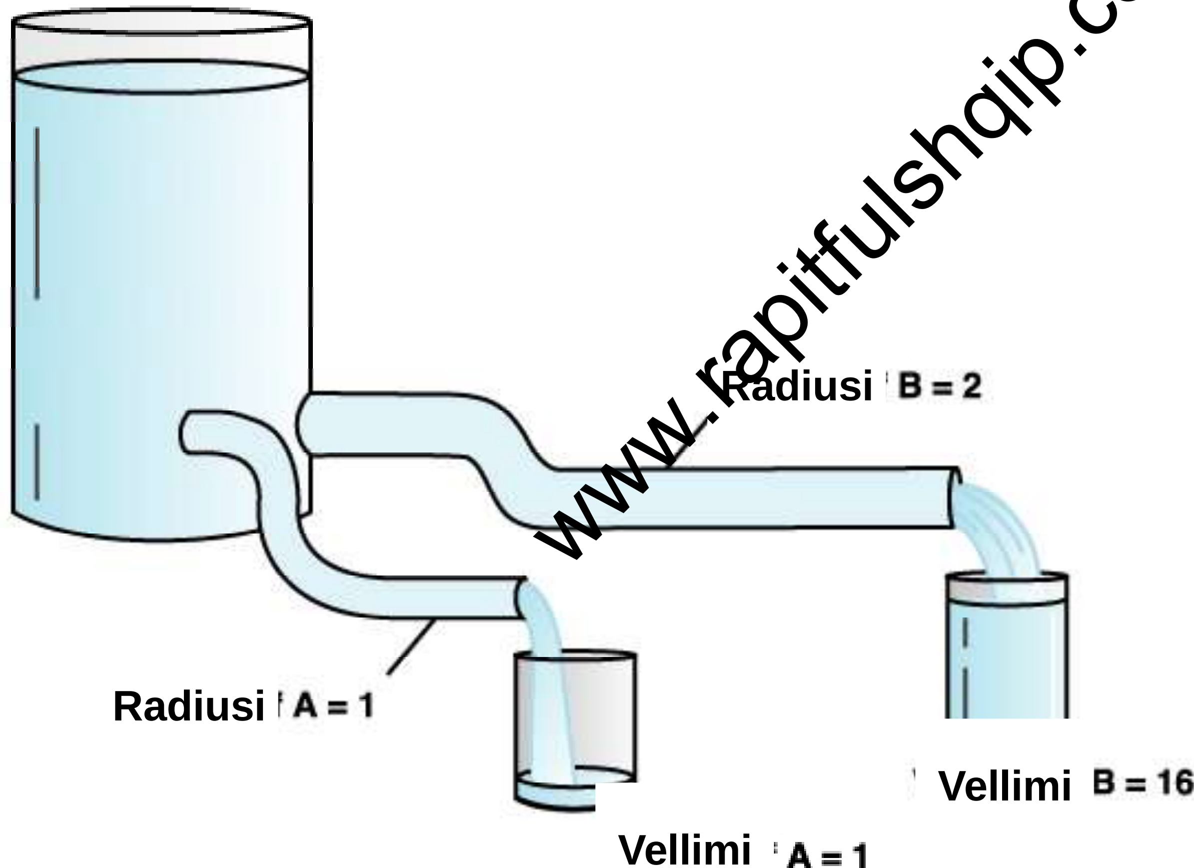
Pse presioni diastolik llogaritet për pjesën më të madhe të vlerës së përgjithshme?

Rezistenca = tendenca e sistemit vaskular ti kundërvihet rrjedhës

- Influencohet nga: *gjatësia e tubit (L), radius i tubit (r),* dhe *viskoziteti i blood (η)*

Ligji i Poiseuille's $R = L\eta/r^4$

- Tek njerëzit, gjatësia e sistemit është fikse, kështu që viskoziteti i gjakut dhe radiusi i enëve të gjakut kanë efekt më të madh në rezistencën.



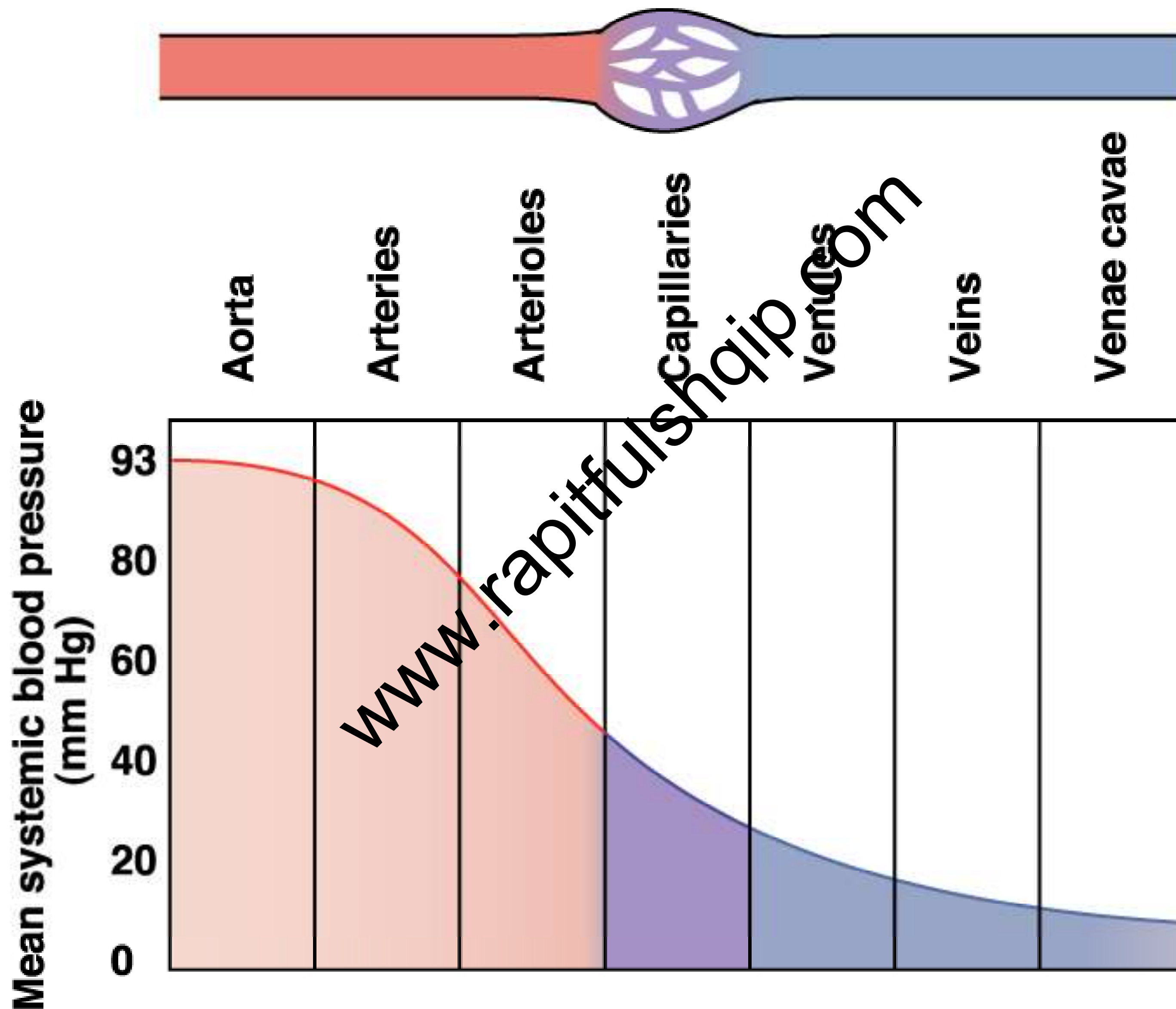
Resistance ~ $\frac{1}{radius^4}$	
Tube A	Tube B
$R \sim \frac{1}{1^4}$	$R \sim \frac{1}{2^4}$
$R \sim 1$	$R \sim \frac{1}{16}$

Flow ~ $\frac{1}{resistance}$	
Tube A	Tube B
$Flow \sim \frac{1}{1}$	$Flow \sim \frac{1}{\frac{1}{16}}$
Flow ~ 1	Flow ~ 16

Çka janë arteriet e mëdha!

- Arteriet e mëdha (të gjitha ato që i shohim pa rritje), janë sisteme me rezistencë të ulët (duke supozuar se nuk ka ndryshime aterosklerotike); me qarkullim të madh të gjakut që gjenerojnë vetëm ramje të vogla në presion. Për shembull, me një subjekt në pozitën e shtrirë, gjaku që nga zemra deri në gishtin e këmbës në mënyrë tipike pëson ndryshim vetëm prej 5 mmHg në presionin mesatar.

Duke udhëtuar gjaku nëpër sistemin arterial, rezistenca e shkaktuar nga muret e enëve të gjakut zvogëlon presionin dhe rrjedhjen e gjakut (Figure 1).



TA = CO x SVR

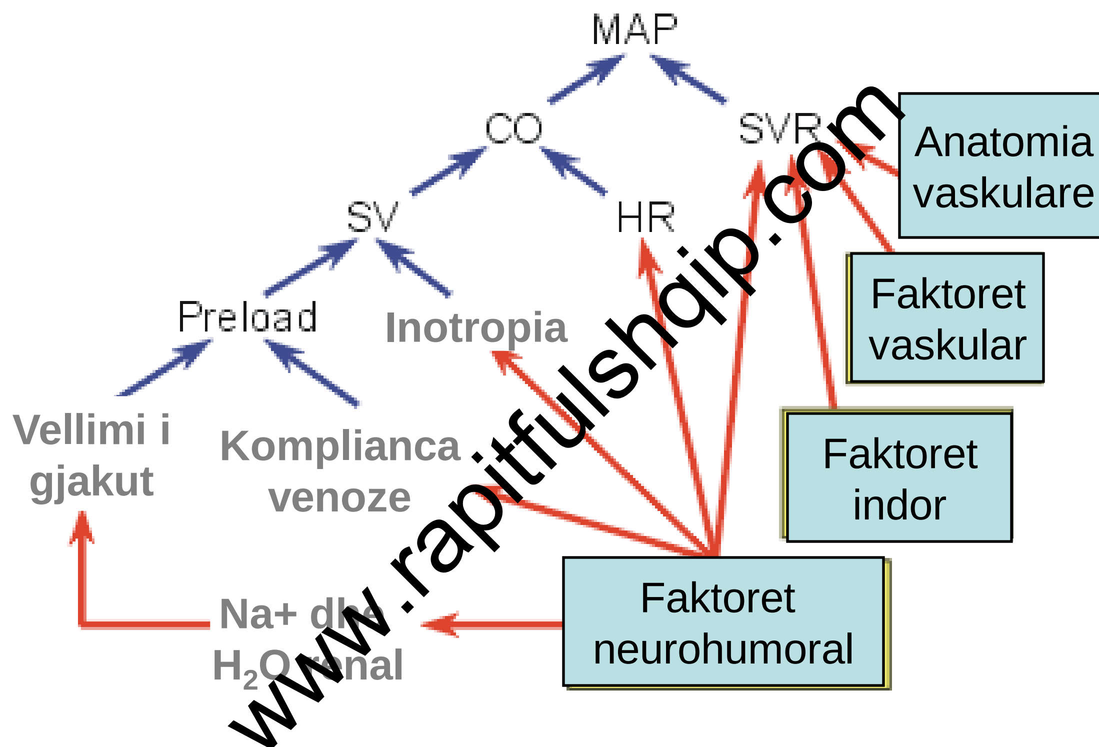
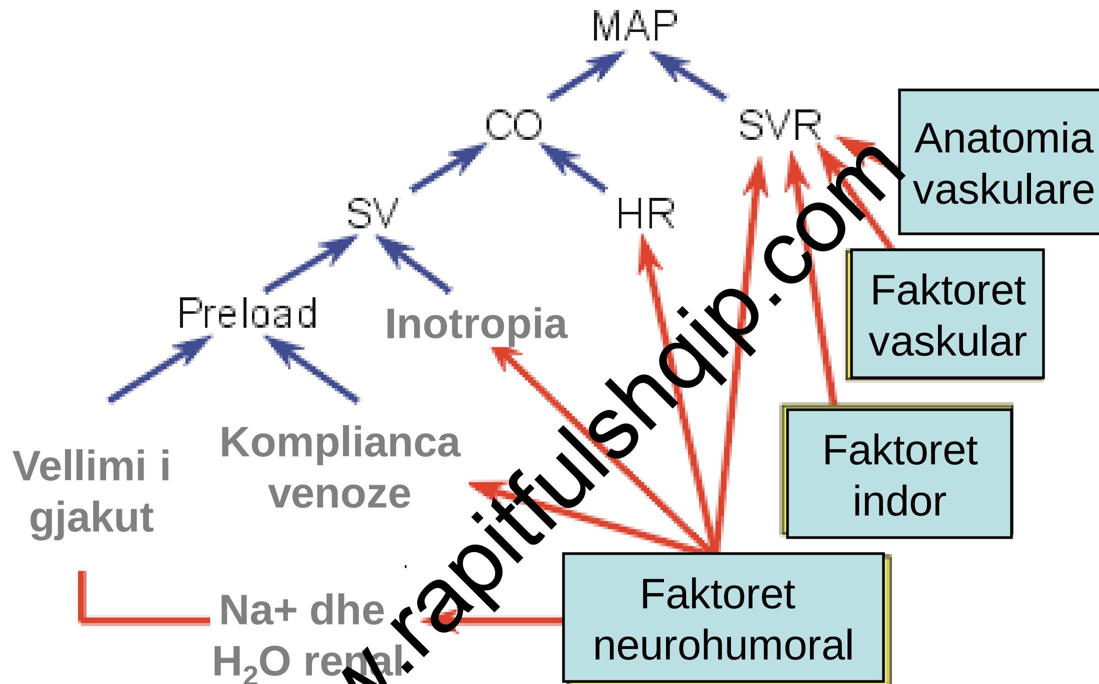


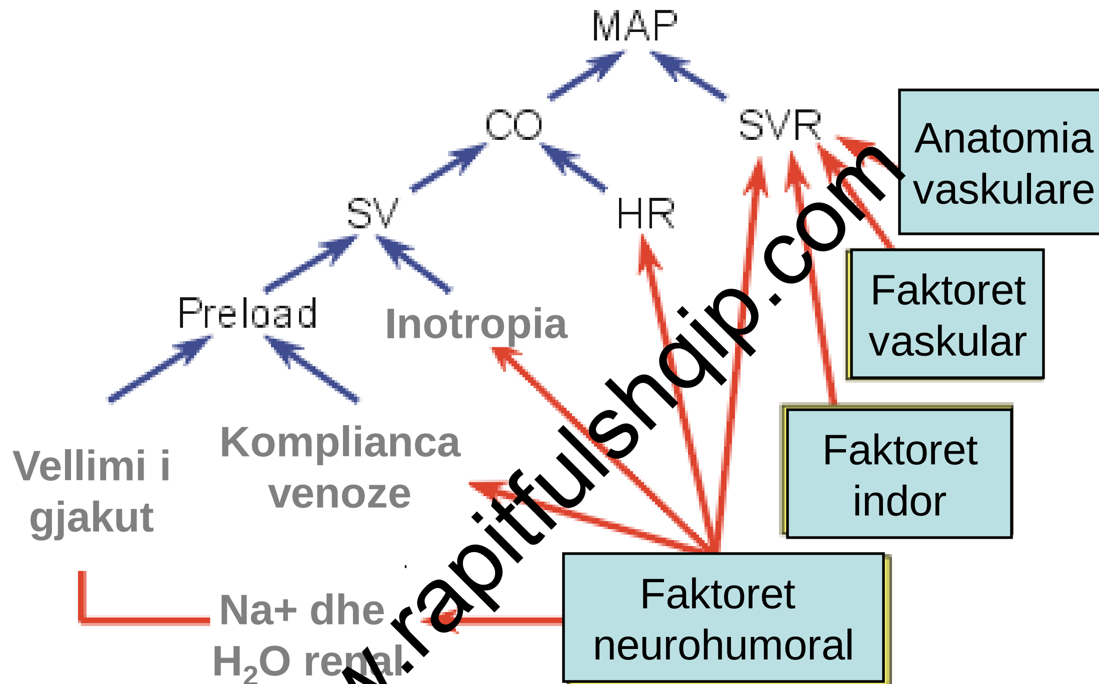
Figura 1. Faktorët që Rregullojnë Presionin Arterial të Gjakut

Outputi kardiak



Outputi kardiak = vëllimit goditës x frekuencës së zemrës
Vëllimi goditës = inotropia x prelodi ventrikular
Prelodi ventrikular = komplianca venoze x vëllimi i gjakut.
Vëllimi total i gjakut = funksioni renal (natriumit dhe ujit).
Frekuenca e zemrës, inotropia, komplianca venoze dhe funksioni renal janë të gjitha të ndikuara nga mekanizma neurohumoral.

Rezistenca vaskulare



Faktorët vaskular: oksidi nitrik, endotelina dhe prostaciklina
Mekanizmat miogjen intrinsik
Faktorët indor (adenosina, jonet e kaliumit, hidrogjenit, histamina).
Mekanizmat neurohumoral rregullohen në thelb nga barroreceptorët arterial e më pak pan nga kemoreceptorët. Shumë nga terapitë e përdorura për redukimin e preionit arterial përfshijnë inhibimin e akcionit të mekanizmave neurohumoral

EDHE NJË HERË SHQIP!!!

Faktorët që influencojnë presionin e gjakut

↑ Presioni i gjakut = ↑ Outputi kardiak × Rezistenca periferike

↑ Outputi Kardiak = ↑ Vëllimi i gjakut qarkullues

Outputi Kardiak = HR × Vollumi goditës

Faktorët që influencojnë presionin e gjakut

Presioni i gjakut = Vëllimi i gjakut × Rezistenca periferike

Rezistenca periferike afektohet nga:

- **Viskoziteti i gjakut (trashja) ↑** (Polycythemia)
- **Diametri i enëve (vasokonstrikcion/vasodilacion)**

Vasokonstriction = ↓ diametri = ↑ rezistenca = ↑ TA

Vasodilatacion = ↑ diameteri = ↓ rezistenca = ↓ TA

- **Elasticiteti i mureve arteriale**

↑ Mure arteriale elastike = ↓ TA

Cilat janë problemet e kontrollës?

1. **Të mban në nivel afat-gjatë në kufij normal TA.**
   - **Ky rol gati në përgjithësi sigurohet përmes veshkave, çë kontrollojnë vëllimin e gjakut dhe vëllimin e lëngut ekstracelular**
2. **Të siguron përgjegje të shpejtë afat-shkurtër në ndryshimet akute të TA.**
   - **Varet nga kontrolla e punës së zemrës, kapacitetit të enëve të gjakut dhe rezistencës periferike**
   - **Arrihet përmes kontrollës nervore dhe shenjave hormonale**

Hierarkia e sistemeve kontrolluese të TA

Organizmi *controllon* TA përmes disa lloje mekanizmash të cilët në bazë të kohës se kur dhe sa gjatë veprojnë i ndajmë në:

- **afat-shkurtër (sekonda - minuta)**
  - **reflekset kardiovaskularare të ndërmjetësuara nga sistemi nervor**
- **afat-mesëm (minuta - orë)**
  - **Zhvendosja e lëngut kapilar nga cirkulacioni ne hapësirën intersticiale**
  - **Ndryshimi në kompliancën e vaskulaturës**
  - **kontrolla hormonale (angiotensina, vasopressina,..)**
- **afat-gjajtë (orë, ditë, javë..)**
  - **veshkat menagjojnë balancin e përgjithshëm të lëngjeve dhe kripërave në organizëm, e që përcakton nivelin bazik të presionit të gjakut … --> deri në paFUNDësi!**

Hierarkia e sistemeve kontrolluese të TA

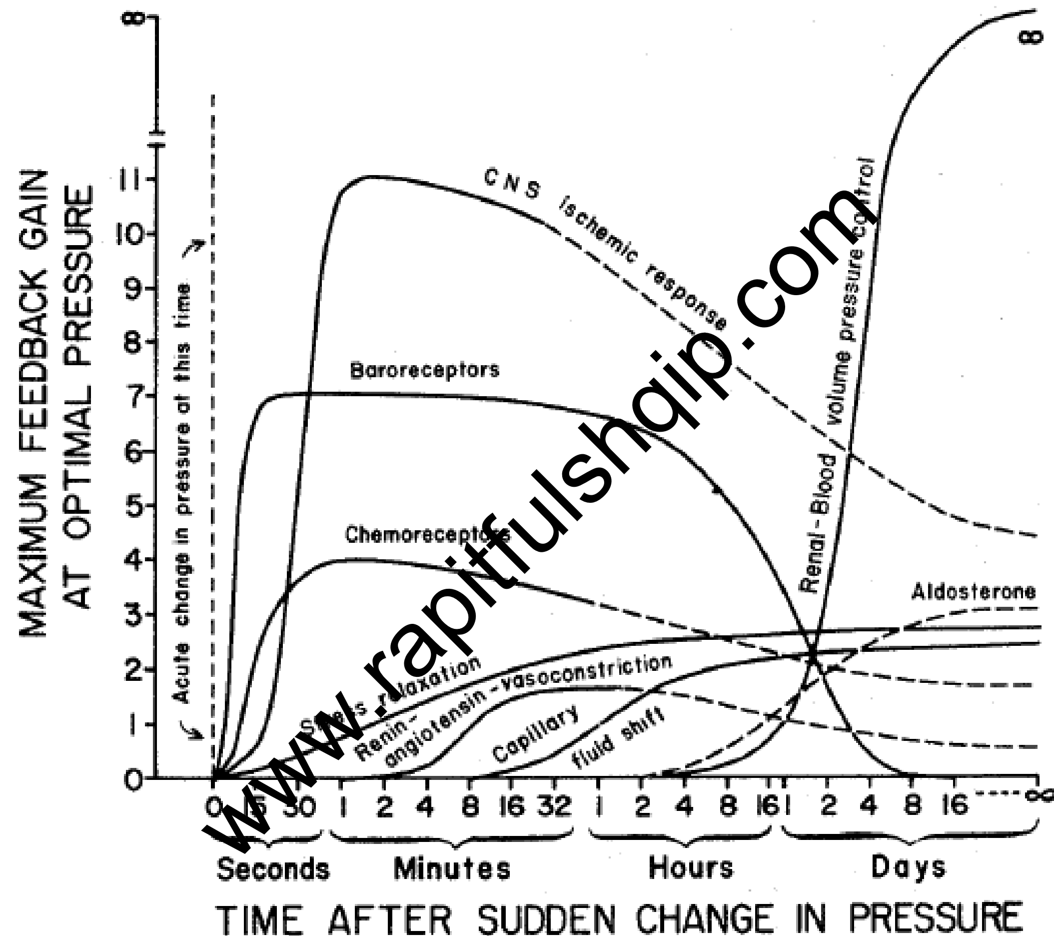


Figure 1–1. Degree of activation, expressed in terms of feedback gain, of different pressure control mechanisms following a sudden change in arterial pressure. Note the rapid activation of the nervous mechanisms, the moderately rapid activation of several intermediate pressure control mechanisms, and the slow but extremely powerful activation of the renal–body fluid pressure control system.

from Guyton, A. C. (1980). Circulatory Physiology III. Arterial Pressure and Hypertension. Philadelphia, ëB. Saunders.

SHQIP

Mekanizmat e kontrollës së TA

- **Afatshkurtër**

dhe

- **Afatgjatë**

KONTROLLA E PRESIONIT TË GJAKUT - afatshkurtër

- Qendrat Refleksive Medullare
  - Kardioakceleratore – rritë frekuencën e zemrës
  - Kardioinhibitore - zvogëlon frekuencën e zemrës
  - Vasomotore - ndryshon diametrin e enëve

- Barroreceptor harkun aortal & sinusin karotid:
- sensitive në ndryshimet e presionit arterial.

↑ TA - Stimulon qendrën kardioinhibitorer që ↓ frek e zem & qendrën vasomotore ↑ diameter.

↓ TA - Stimulon qendrën kardioakceleratore që ↑ frek e zem & qendrën vasomotore ↓ diameter.

KONTROLLA E PRESIONIT TË GJAKUT - afatshkurtër

- **Qendrat Refleksive Medullare**
  - **Kardioakceleratore – rritë frekuencën e zemrës**
  - **Kardioinhibitore - zvogëlon frekuencën e zemrës**
  - **Vasomotore - ndryshon diametrin e enëve**

- **Kemoreceptorët:** **harkun aortal & sinusin karotid:**
  - **sensitive në ndryshimet e CO_2 & O_2 në gjak.**

↑ CO_2 ose ↓ O_2 stimulohet qendra Vasomotor të ↓ diameter (vasokonstrikcion) të enëve që ↑ TA.

↓ CO2 ose ↑ O2 stimulohet qendra Vasomotor ↑ diameter (vasodilatacion) të enëve që ↓ TA.

KONTROLLA E PRESIONIT TË GJAKUT - afatgjatë

- Egzistojnë dy mekanizma që kontribojnë në kontrollën afatëgjatë të presionit arterial: “diereza presive” dhe sistemi RAA (renin-angiotensin-aldosteron).

- “diureza presive” është sistem mekanik.
- Rritja e TA → rritë presionin perfuziv të veshkave → rritet GFR → rritet ngarkesa e filtrimit → humbet më shumë kripë dhe ujë përmes urinës → zvogëlim në presionin perfuziv.

- Zvogëlimi i presionit perfuziv arterial renal → rritje e sekretimit të reninës nga AJG →angiotensinogjen → rritje e Ang-I → ACE në kapilarët e mushkërisë shëndrron Ang-I në Ang –II.

KONTROLLA E PRESIONIT TË GJAKUT - afatgjatë

- Angiotensina II ka tri veprime:

1. më kryesorja është vasokonstriktor potent i arterieve periferike, duke e rritur rezistencën periferike.

- Vasokonstrikton arteriolet renale; në nivele të larta arteriolat aferente janë të konstriktuara më tepër se ato eferente. Zvogëlon GFR → ulë ngarkesën filtruese → retencioni i kripës dhe ujit → rritje në vëllim të gjakut → rritje e TA → restorimi i perfuzionit të presionit arterial renal.

2. Rritë sekretimin e aldosteronit dhe ADH → ruan kripën dhe ujin dhe dërgon në rritje të ekskretimit të kaliumit dhe joneve të hidrogjenit

3. Gjithashtu stimulon regjionin AV3V të trurit duke shkaktuar rritje të etjes.

- Egzistojnë edhe faktorë tjerë hormonal që luajnë rol në kontrollën afatgjatë të presionit arterial (psh. tiroksina, kortikosteroidet, etj.) Por roli i tyre është i vogël.

KONTROLLA E PRESIONIT TË GJAKUT - afatgjatë

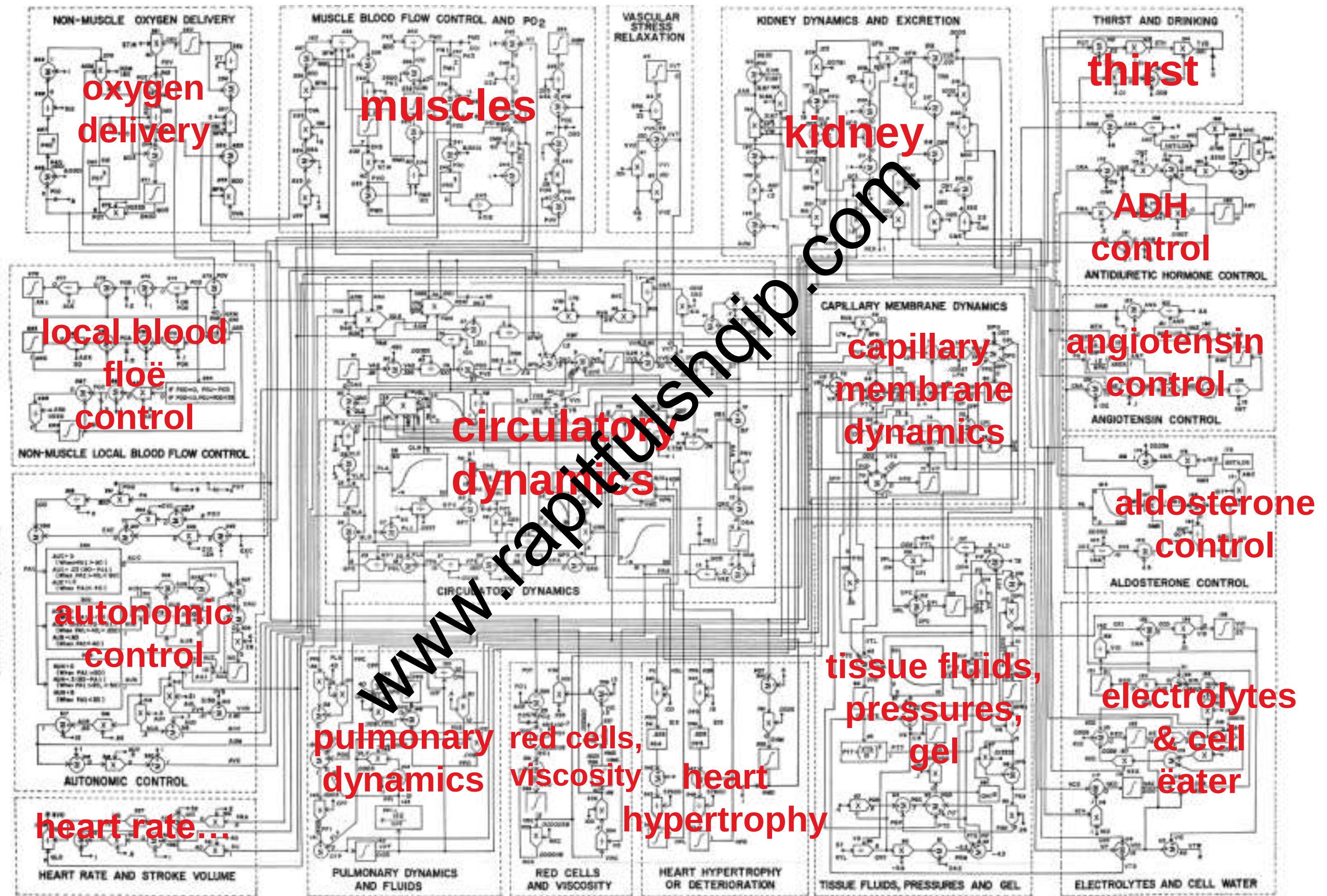
- Këta mekanizma të ndryshëm nuk do të thotë që medoemos janë të pavarur nga njëri tjetri, siq është cekur nga linku ndërmjet SRA dhe lirimit të aldosteronit.
- Tash për tash, sistemi SRA atakohet farmakologjikisht përmes ACE inhibitorëve dhe antagonistët e angiotensin II receptorëve.
- Sistemi i aldosteronit në mënyrë direkte atakohet nga spironolaktoni, antagonist i aldosteronit.
- Retencioni i fluideve mund të atakohet nga diuretikët.
- Në përgjithësi refleksi barroreceptor nuk atakohet në hipertension sepse nëse i bllokuar, individët mund të lëngojnë nga hipotensioni ortostatik dhe marramendja.

Substancat që shkaktojnë *kontrakcion/relaksim* në muskujt e lëmuar vaskular

Kontrakcion
NE (α)
Endothelina
Serotonina
Substanca P
Vasopresina
Angiotensina II
Prostaciklina

Relaksim
Oksidi nitrik
Peptidi natriuretik atrial
Histamina
Epinephrina (β2)
Acethylcholina (muscarinik)
Bradikinina
Adenosina

GUYTONI



Guyton, Coleman, Granger (1972) *Ann. Rev. Physiol.*

Sistemi Model i Guyton-it për rregullimin e presionit të gjakut